MAY 1904

Zwei Fälle von membranöser Bronchitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Wilhelm Rudolph,
approb. Arzt aus Braunschweig.

Kiel 1903.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Zwei Fälle von membranöser Bronchitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Wilhelm Rudolph,
approb. Arzt aus Braunschweig.

Kiel 1903.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 25.

Rektoratsjahr 1903/1904.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Seiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0145

Trotz zahlreicher Veröffentlichungen über membranöse oder fibrinöse oder krupöse oder pseudomembranöse Bronchitis ist man bisher noch zu keiner einheitlich angenommenen Ansicht über die Natur der Gerinnsel gekommen.

Schon Hippokrates war die membranöse Bronchitis bekannt, jedoch würde es zu weit führen, alle veröffentlichten Fälle hier anzuführen. Ich verweise auf Beschorners[1]) Arbeit „über Bronchialkrup", wo die Geschichte sorgfältig zusammengestellt ist.

Bis 1893 galt Klebs[2]) Anschauung, daß die Gerinnsel aus Fibrin beständen, unbestritten, trotzdem Klebs die damals schon bekannte Weigert'sche Fibrinfärbung bei seinen Untersuchungen überhaupt noch nicht angewandt hatte. Klebs faßt die membranöse Bronchitis als einen chronisch-entzündlichen Prozeß auf, bei welchem das Lungengewebe eine dauernde Veränderung erfahren hat, die er mit dem Namen „entzündlicher Zustand" bezeichnet. Er hält es für wahrscheinlich, daß an demselben ebenso sehr die granulationsartige Struktur des Grundgewebes mit seinen erweiterten Lymf- und Blutgefäßen beteiligt ist, wie die Epithelien, die sich vielleicht dauernd infolge einer reichlicheren Transsudation im Zustande der Überernährung befinden. Er nimmt an, daß es im akuten Anfalle zur Steigerung dieser plasmatischen Transsudation und zu einer frischen leukocytären Bronchitis komme, wobei die er-

[1]) Beschorner: Volkmanns klin. Vorträge. 73. 1893.

[2]) Klebs: Allgem. Pathologie II. Band. S. 410.

weiterten Lymf- und Blutgefäße das Gerinnselmaterial lieferten, welches unter dem Einflusse der leukocytären Immigration in die Bronchieen zur Ausscheidung gelange.

Dieser Ansicht von Klebs, daß die Hauptmasse der Gerinnsel aus Fibrin bestände, trat zuerst Neelson[1]) 1893 entgegen, dessen Resultate von mehreren Autoren später bestätigt wurden. Neelson stellt die membranöse Bronchitis der Kolitis pseudomembranacea an die Seite und kommt zum Schlusse, daß der Hauptbestandteil der Gerinnselmasse aus Schleim bestehe.

Grandy[2]) konnte Neelson's Ergebnisse bestätigen. Auch in seinem Falle ergab die Weigert'sche Fibrinfärbung einen negativen Ausfall. Er nimmt ebenfalls Schleim als Hauptbestandteil der Gerinnselmasse an und will deutlich gesehen haben, wie das Sekret aus den Schleimdrüsen der Bronchien, die stark entzündet waren, in die Ausführungsgänge und von da in die Bronchialgerinnsel überging. Grandy bestreitet jedoch nicht, daß es auch Fälle von reiner fibrinöser Bronchitis giebt.

Habel[3]) erklärt die Gerinnsel ebenfalls für Schleim, der die charakteristischen Mucinreaktionen gäbe.

Hochhaus[4]) findet auch Schleim. Den Beweis für dieses Resultat erblickt er in dem Verhalten der Gerinnsel gegen Essigsäure, in dem negativen Ausfall der Verdauungsprobe und Weigert'schen Fibrinfärbung. Zwar konnte Hochhaus spärliche Häufchen von typischen Fibrinfasern nachweisen, jedoch nahm er die Hauptmasse der nach Weigert schwach bläulich gefärbten Gerinnsel als aus Schleim bestehend an. Auch Professor Hochhaus kann, wie schon andere Autoren betont haben, bestätigen, daß das Verhältnis

[1]) Beschorner: Volkmanns klin. Vorträge. 73. 1893.

[2]) Grandy: Zieglers Centralblatt für allgem. Pathologie. 1897. S. 513.

[3]) Habel: Centralblatt f. inn. Medizin. 1893. Nr. 1.

[4]) Archiv für klinische Medizin. 1902

des Schleims zum zelligen Material ein durchaus wechselndes ist. Charkot'sche Krystalle oder Spiralen fand Hochhaus nicht. Im Gegensatz zu Klebs, nach dessen Ansicht sich das Lungengewebe an der Bildung der Gerinnsel beteiligt, nimmt Hochhaus an, daß die Bildung der Gerinnsel ihren Anfang in den feinsten Bronchien mit einer sehr starken Absetzung von Schleim nimmt. In etwas größeren Bronchien komme eine ziemlich starke Desquamation von Epithelien und Einwanderung von ein- und mehrkernigen Leukocyten hinzu, während die Schleimmenge hier in den Hintergrund träte. In den größeren Bronchien kehre sich das Verhältnis wieder um; die Zellbeimengungen seien jetzt geringer und eingeschlossen von den jetzt massigeren Schleimgerinnseln. Am Bronchialepithel fand Hochhaus so gut wie keine Veränderungen. Dasselbe war bis auf kleinere Strecken überall gut erhalten.

Den Befunden der vier zuletzt genannten Autoren gegenüber finden wir mehrere Angaben in der Literatur der neueren Zeit, wo durch die Weigert'sche Fibrinfärbungsmethode Fibrin nachgewiesen wurde.

So bei Herzog[1]), der mit Weigert'scher Fibrinfärbung Fibrin feststellte. Jedoch hebt er hervor, daß im I. Falle eine tief blaue Färbung der Gerinnsel eintrat, während im II. Falle bei ganz kurz dauernder Einwirkung von Anilinxylol nur eine sehr blasse Blaufärbung bestehen blieb.

Schmidt[2]) fand auch Fibrin als Hauptbestandteil der Gerinnselmasse.

Schittenheim[3]) kommt zu dem Schlusse, daß die Gerinnsel sich aus Fibrin, Alveolarepithelien, feinkörniger Substanz (wahrscheinlich Reste zerfallender Epithelien, Leukocyten und Schleim) zusammensetzten.

---

[1]) Herzog: Centralblatt f. allgemeine Pathologie 1897. S. 1008.
[2]) Schmidt: Centralblatt f. allgemeine Pathologie 1899. S. 425.
[3]) Schittenheim: Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1867. S. 336.

Außer diesen beiden Streitfragen, ob die Gerinnsel aus Fibrin oder Schleim beständen, stellte Lehmann-Modell[1]) die Ansicht auf, daß es sich um Chylus- oder Lymfextravasate handle. Lehmann-Modell kam zu dieser Ansicht durch das milchige Aussehen und den großen Fettgehalt der Gerinnsel. Anerkennung hat diese Ansicht nie gefunden.

Noch heute also ist die Frage, ob Schleim oder Fibrin, offen und unentschieden. Jeder einzelne Fall von membranöser Bronchitis scheint mir daher der Veröffentlichung wert.

Ich bin in der Lage zwei Fälle von membranöser Bronchitis, die in der Kieler medizinischen Klinik starben und im Kieler pathologischen Institute zur Sektion kamen, beschreiben zu können.

Ich schicke voraus, daß in beiden Fällen die Diagnose im Leben nicht gestellt werden konnte.

Fall I.

Es handelt sich um einen 28jährigen Schiffsführer, der seit November 1901 bei jeder Anstrengung husten mußte. Im Januar 1902 bemerkte er, daß er wiederholt des Morgens beim Aufstehen den Mund voll dicken Blutes hatte. Die Blutungen blieben bestehen, jedoch in wechselnder Stärke. Sonstige Beschwerden bestanden während der ganzen Zeit nicht. Das subjektive Befinden und der Appetit waren gut. Im Februar 1902 traten, sobald Patient stärker schnaufte, Blutungen aus der Nase auf, die manchmal den ganzen Tag anhielten. Im März suchte Patient zum ersten Mal einen Arzt auf, der die Nase tamponirte. Patient fühlte sich matt und elend, ging jedoch seinem Berufe noch nach, bis er sich am Tage vor Pfingsten nicht mehr aufrecht halten konnte. Die Mattigkeit nahm immer mehr zu und Patient erhielt wegen hochgradiger Anämie Eisenpillen verordnet. Nochmals trat dann nach Entfernung eines Tampons aus der Nase eine starke Blutung ein, sodaß mit dem Berloque-

[1]) Lehmann-Modell: Inaugural-Dissert. Freiburg 1890.

Röhrchen die Nase tamponirt werden mußte. Innerlich bekam Patient Gelatine mit zweifelhaftem Erfolg injizirt. Auch Blutungen aus dem Zahnfleisch traten auf. Am 25. Mai 1902 nochmals starke Blutungen und hochgradiges Schwächegefühl; infolgedessen erfolgte am 31. Mai 1902 Aufnahme in die akademischen Heilanstalten zu Kiel. In seiner Jugend hat Patient Difterie, 1894 eine Kniegelenkentzündung, 1896 ulcus molle überstanden. Potus und sonstige geschlechtliche Infektionen werden geleugnet. Patient ist unverheiratet. Eltern und Geschwister sind gesund. Bruder des Patienten soll auch an Nasenbluten gelitten haben.

Status praesens: Mittelgroßer Mann, in schlechtem Ernährungszustande und von blaßgelber Gesichtsfarbe, blutet aus Nase und Mund. Patient ist benommen. Temperatur 38,8. Puls 124.

Haut: blaß, fast ikterisch aussehend, fühlt sich heiß und trocken an. An einzelnen Stellen, besonders in der linken Seite einzelne Hämorrhagien. Pupillen: sind mittelgroß. Schleimhaut der Augen ist blaß. Auf der Retina zahlreiche streifenförmige und größere flächenhafte Blutungen, hauptsächlich um die Papille angeordnet.

Lippen und Mundschleimhaut sind blaß, fast blutleer aussehend.

Zunge: blaß, trocken, etwas belegt.

Thorax: gut entwickelt, atmet ausgiebig und gleichmäßig. Perkussionsschall nirgends gedämpft.

Lunge-Lebergrenze: vorn am unteren Rande der VII. Rippe, hinten XI. processus spinosus, wenig bei der Atmung verschieblich.

Atmungsgeräusch im ganzen etwas verschärft, vesikulär.

Herz: Töne unrein, an der Spitze nur über der Pulmonalis systolisches Blasen.

Puls: beschleunigt, ziemlich voll und regelmäßig.

Bauch: ziemlich gespannt und druckempfindlich. Abnorme Resistenz ist nirgends nachzuweisen.

Leber: palpabel, nicht schmerzhaft. 11 : 7 : 6½.

Milz: 14 : 9.

Appetit: leidlich; starkes Durstgefühl.

Stuhlgang: hart und schwarz.

Urin: eine Spur Eiweiß enthaltend, keinen Zucker. Im Sediment keine Cylinder, vereinzelt Epithelien und weiße Blutkörperchen.

Blut: 18 % Hämoglobin, blaß und wäßrig. Geldrollenform gut erhalten, enthält in einem cbcm 760000 rote Blutkörperchen, keine Poikilocyten.

Diagnose: Anämia gravis.

Verlauf: Patient geht trotz Gelatine- und Kochsalz-Injektion zu Grunde.

Sektion: 24 h p. m. S. N. 362. 1902.

Wesentlicher Befund:

Hochgradige Anämie. — Massenhafte Ekchymosen in Haut, Herzbeutel, Endocard, Speiseröhre, Nierenbecken und Ureter. — Geringe pneumonische Infiltrate und starke Füllung der abhängigen Bronchien mit hämorrhagischem Inhalte und zusammenhängenden fibrinähnlichen Strängen. — Lungenemfysem und Ödem. — Beginnende luetische Aortitis der sehr dünnen aufsteigenden, starke fettige Fleckung und geringe Endarteriitis von Arcus und absteigender Aorta. — Geringe Residuen rechtsseitiger Pleuritis. — Zahlreiche oberflächliche Narben und vereinzelte kleine Knötchen der Leber. — Kleine schlaffe Milz. — Verödung etwa eines Drittels der linken, vikariirende Hypertrofie der rechten Niere. — Großer, fast vollständig verödeter linker Hoden mit Verwachsung der Scheidenhaut, großer normaler rechter Hoden. — Starke Induration und mäßige Vergrößerung der Inguinal- und Cubitaldrüsen. — Starke Pigmentirung des untersten Dünndarms, aufsteigenden Dickdarms und Mastdarms. — Kalkkonkremente der Mesenterialdrüsen. — Verdauungszustand des Dünndarms. — Starke Schwellung der retro-

peritonealen Drüsen. — Kleiner gestielter Polyp des Dickdarms. —

Das genaue Protokoll lautet:

Brust: Linke Lunge völlig frei, rechte am Oberlappen verwachsen. In beiden Höhlen eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Rechter Oberlappen und Mittellappen ziemlich aufgetrieben, durchaus lufthaltig, doch stark ödematös. Rechter Unterlappen im Ganzen ebenso. Gewebe ist durchsetzt von einzelnen dunkelgrauroten Infiltraten. Aus den Bronchien entleert sich ein gelblich-grünlicher Brei. Linker Oberlappen nach vorn und unten lufthaltig, hinten neben lufthaltigem Gewebe zahlreiche derb infiltrirte Partieen; auf dem Durchschnitte teils blaß, leicht gelblich, lufthaltig ödematös, teils mit vermindertem Luftgehalte, dunkelgraurot, infiltrirt. Viele feinere Bronchialquerschnitte enthalten zusammenhängende zähe gelbe Massen, in den größeren gelbliche, krümelige Massen. Im Herzbeutel wenige Kubikzentimeter klaren gelblichen Serums. Herz außen sehr dick, punkt- und strichförmig hämorrhagisch gesprenkelt. In den Höhlen dünnflüssiges Blut mit wenig blassen, zähen Fibringerinnseln; auch das Endocard mit ziemlich zahlreichen hämorrhagischen Flecken. Rechter Ventrikel ziemlich weit, linker etwas stärker kontrahirt. Muskulatur blaß, braun, hier und da etwas gelblich; Klappen durchaus zart. Aorta über den Klappen 6,5 cm, über dem Zwerchfell 4,6 cm weit, sehr dünnwandig. Unmittelbar über den Klappen in unregelmäßiger Ausbreitung teils verdünnt, runzlig, teils ganz leicht graurötlich, verdickt. Im aufsteigenden Teile leicht gelblich-fleckig, auch die Wand stellenweise ganz leicht gerunzelt; im absteigenden Teile ganz spärlich flache Verdickungen und fettige Fleckung.

Pulmonalis: über den Klappen 7 cm weit, Wand zart.

Hals: Zunge in der vorderen Hälfte stark borkig belegt. Zungengrund teils glatt, neben ziemlich großen Balgdrüsen. Schlund und Speiseröhrenschleimhaut sehr bleich

mit einzelnen Ekchymosen. Kehlkopf und Luftröhrenschleimhaut sehr bleich, mit einzelnen Bröckeln in feiner schaumiger Flüßigkeit belegt. Trachealdrüsen etwas gerötet und geschwollen. Bronchialdrüsen ebenso schiefrig-fleckig.

Bauch: Decken ein wenig aufgetrieben, straff gespannt. Höhle leer.

Leber: groß, ziemlich derb. An der Oberfläche mit sehr zahlreichen, nicht sehr tiefgreifenden strahligen Narben. Auf dem Durchschnitt das Gewebe blaß, braun und etwas dunkler braunrot, fein marmorirt. Die Narben gehen höchstens 1 mm weit in die Tiefe. Im Gewebe einzelne kleine gelbliche Herde.

Milz: Vom linken Leberlappen größtenteils bedeckt; anscheinend normal.

Nieren: Linke Niere klein, mit reichlicher Fettablagerung im Hilus. Die oberen zwei Drittel sehr blaß, bräunlich, das untere Drittel gegen das Niveau der Umgebung eingesunken, sehr bleich, anscheinend verödet. Auf dem Durchschnitte wie auf der Oberfläche, die oberen zwei Drittel sehr blaß. Rechte Niere groß, Kapsel glatt lösbar. Oberfläche glatt, deutlich embryonale Lappung, blaß gelblich und zum Teil mit dichter Gefäßfüllung. Auf dem Durchschnitte Rinde sehr blaß, graurot, trübe. Pyramiden sehr bleich. Ureteren beiderseits mit hämorrhagischer Sprenkelung der Schleimhaut.

Harnblase: mäßig ausgedehnt; Schleimhaut sehr bleich.

Hoden: rechts sehr groß, Scheidenhaut frei, Substanz anscheinend normal. Links Scheidenhaut vollständig verwachsen: Hoden groß. Auf dem Durchschnitte größtenteils weißlich bindegewebig mit bräunlichen Resten.

Magen: groß, enthält sehr reichlich dünne trübe Speisereste. Schleimhaut im ganzen blaß-bräunlich. An der großen Kurvatur hämorrhagisch durchtränkt.

Dünndarm: von unten her eng; Schleimhaut von unten her sehr bleich, weiter nach oben zu schiefrig gefärbt.

Dickdarm: eng, enthält wenig bröckligen Kot. Im untersten Teile große Kotballen. Schleimhaut im oberen Teil ziemlich stark, im unteren weniger stark schiefrig.

Pankreas: ziemlich derb, blaß.

Mesenterialdrüsen: klein.

Nebenniere: derb, blaß.

Inguinal- und Cubitaldrüsen: etwas groß, sehr derb.

Schädel: normal dick mit wenig Diploe. Am rechten Stirnbein eine flache Ausnagung. Längssinus enthält mit Fibringerinnseln gemischtes Blut.

Dura: glatt, dünn, blaß.

Innere Häute: sehr bleich, fast kein gefülltes Gefäß sichtbar, zart.

Sulci: wenig klaffend.

Hirnsubstanz: sehr bleich, von sehr zahlreichen punktförmigen Blutungen durchsetzt.

Seitenventrikel: eng, ein wenig klaren Serums enthaltend.

Zentralganglien und Kleinhirn: derb, zähe.

An der Basis Häute zart, bleich, Gefäße leer.

Brücke und Medulla: derb und sehr bleich.

Fall II.

Es handelt sich um eine 38jährige Schlossersfrau, die am 16. Juli 1902 in der Königlichen Frauenklinik zu Kiel wegen Blutungen aufgenommen wurde.

Am 18. Juli 1902 abortirte sie. Am Abend traten heftige Nachwehen ein, die durch Opiumtropfen gelindert wurden. Am nächsten Tage blieben die Unterleibsschmerzen bestehen, der blutige Ausfluß wurde in den nächsten Tagen geringer. Patientin fühlte sich allmählich etwas wohler. Am 22. Juli stellte sich unter heftigen Stichen in der Herzgegend ein Schüttelfrost ein. Patientin wurde kurzatmig und warf seit dem 24. Juli blutiges Sputum aus. Am 26. Juli

wiederholte sich der Schüttelfrost nochmals, der Auswurf wurde stark blutig. Da an den Genitalien kein abnormer Befund mehr nachzuweisen war, wurde Patientin in die medizinische Klinik verlegt.

Status praesens: Blasse Frau in dürftigen Ernährungszustande mit borkigem Belag auf Zunge und Lippen, macht einen schwer kranken ängstlichen Eindruck.

Thorax: breit, die linke Seite bleibt erheblich bei der Atmung zurück, in der Herzgegend sichtbare Pulsationen.

Lungen-Lebergrenze: VI. Rippe, unverschieblich.

Lungen-Milzgrenze: VIII. Rippe. Hinten links ist der Perkussionsschall über dem Unterlappen tympanitisch gekürzt, ebenso in der linken seitlichen Thoraxwand, besonders links vorn oberhalb der Herzdämpfung. Links vorn reichlich mehr mittelgroßblasiges klingendes Rasseln, vorübergehend auch krepetirend bei rauhem Atmungsgeräusch. Krepetiren ist auch oberhalb der Lebergrenze und hinten links hörbar.

Herzdämpfung: absolute 9 : 6, relative 4 : 10 : 10.

Spitzenstoß hebend im 4. Interkostalraum innerhalb der Mamillarlinie.

Dumpfe leise Töne.

Kleiner frequenter Puls.

Sputum: hämorrhagisch, geballt, enthält zahlreiche Diplokokken.

Abdomen: etwas aufgetrieben, nicht druckempfindlich.

Leberdämpfung: 11 : 11 : 10.

Milzdämpfung: 18 : 10.

Diagnose: Im Anschluß an einen septischen Abort puerperale Pyämie mit multiplen vereiternden Lungeninfarkten. Vorübergehende Hautmetastasen.

Verlauf: Patientin geht unter zunehmenden Lungenerscheinungen zu Grunde.

Sektion 3^h p. m. S.-Nr. 519. 1902.

Wesentlicher Befund:

Abgesackter Pyo-(Pneumo?)Thorax über dem linken Oberlappen. — Linksseitiger eitrigfibrinöser Erguß. — Ganz geringe fibrinöse rechtsseitige Pleuritis. — Verstopfung des rechten Hauptbronchus und aller kleineren Bronchien des rechten Unterlappens mit fibrinähnlichen Pfröpfen. — Kollaps des rechten Unterlappens. — Kollapsherde auch der übrigen Lunge. — Vikariirendes Emfysem des rechten Oberlappens. — Starke Trübung und Schwellung der Nieren mit kleinen Abszessen. — Trübung, Schwellung und kleine gelbe Herde der Leber. — Plazentarrest der hinteren Uteruswand. — Kleine Gallenblase. — Derbes Pankreas. — Starke trübe Schwellung der großen gelappten Milz. — Eitrige Flebitis (Lymfangitis?) des linken ligamentum latum. —

Das genaue Protokoll lautet:

Brust: Rechter Unterlappen vollständig luftleer, collabirt bis auf kleine bluthaltige Flecke der Basis und schmale Streifen an der Spitze. Rechter Oberlappen durchaus lufthaltig. An der Oberfläche zahlreiche grauliche eingesunkene Stellen. Im übrigen ist das Gewebe auffallend pigmentarm. Auf dem Durchschnitte der rechte Oberlappen durchaus lufthaltig, nur unter den leicht eingesunkenen Stellen kleinere und größere graulich-weißliche unregelmäßig begrenzte, nicht unter das Niveau der Umgebung eingesunkene Bindegewebsherde. Durchschnitt des rechten Unterlappen gleichmäßig dunkel, grau-rot, luftleer. Aus den Bronchialquerschnitten quellen glasige, die Form der Lichtung zeigende Stränge heraus.

Linke Lunge: Pleura mit fibrinösem Belage. In der Höhle circa 200 cbcm trüber Flüssigkeit. Oberlappen größtenteils lufthaltig, nur von ganz kleinen etwas dichteren oberflächlichen Herden durchsetzt. Am vorderen Rande, an einer fest fibrinösen, mit der Brustwand verklebten Stelle eine von oben nach unten 6½ cm, in die Quere 4 cm

messende, unregelmäßig, aber scharf begrenzter, schwappender Herd, aus dem sich nach Eröffnung schmutzig-gelber Eiter entleert, wonach ein collabirendes, ganz schlaffes, trübes, grau-gelbliches Gewebe zurückbleibt. Linker Unterlappen oben lufthaltig, unten eingesunken, ziemlich luftleer. In dem lufthaltigen Gewebe einzelne kleine dichtere Herde. Auf dem Durchschnitte das Gewebe oben lufthaltig, graurot; unten graurot, zähe.

Luftwege: Kehlkopf mit Schleim belegt. Schleimhaut blaß. Luftröhrenschleimhaut reichlich mit rötlichem Schleim belegt.

Der linke Bronchus ebenso, der rechte Bronchus vollständig gefüllt von 2 neben einander liegenden, unter einander verschmolzenen, weißlichen Cylindern, die sich in den Bronchus für Ober- und Unterlappen fortsetzen, denselben vollständig ausfüllend.

In die feineren Bronchien hinein setzen sich diese, nicht der Wand anhaftend, in Form glasiger Cylinder fort.

Genitalapparat: Uterus 10 cm lang, groß. Höhle im Fundus 4½ cm, im cervikalen Teil 5½ cm lang, Wand auf Scheitelhöhe, 4,8 cm dick, in der Höhle blutiger Schleim. An der hinteren Fläche des Fundus ragt die etwa 1½ cm lange und bis 3 mm hohe Placentarstelle hervor. Die ganze Innenfläche rot, etwas hämorrhagisch gesprenkelt. Uteruswand links und rechts mit tiefen glatt vernarbten Einkerbungen. Im unteren Teile der Vagina eine kleine Narbe.

Rechte Tube und ligamentum latum anscheinend normal.

Linke Tubenmündung mit kurzen ausgebreiteten Fimbrien, nur um das äußere Ovariumende befestigt. Linkes ligamentum latum zeigt eine halb kirschgroße gelbliche Hervorragung. Es ist im ganzen verdickt und zeigt auf dem Durchschnitt mit Eiter gefüllte Räume.

Ich lasse in folgendem die mikroskopischen Befunde folgen. Sämtliche Präparate wurden in Formalin fixirt, in

Alkohol von steigender Konzentration nachgehärtet und in Celloidin eingebettet.

Mikroskopischer Befund.

Fall I.

Leider war es mir unmöglich, Untersuchungen an frischen Präparaten vorzunehmen. Ich muß mich daher nur auf die Untersuchungen am gehärteten Material beschränken.

Hämatoxylin-Eosin-Färbung:

Die Gerinnselmasse ist rötlich gefärbt, an einzelnen Stellen nimmt sie einen mehr bläulichen Ton an. Tief blaue Stränge durchziehen die Gerinnsel und hüllen als ein Wall dieselben ein. Die Gerinnsel lassen eine deutliche Schichtung erkennen, sind von körniger Beschaffenheit und nur spärlich von Leukocyten durchsetzt. Das Epithel der kleinsten Bronchien ist fast immer gänzlich zerstört und liegt in kurzen Strängen aneinander gereiht im Lumen. Gerinnsel sind hier noch nicht vorhanden, trotzdem die zellige Infiltration um diese kleinsten Bronchien am stärksten ist. In den größeren Bronchien, kenntlich durch das hohe Cylinderepithel und Knorpeleinlagerung, ist das Epithel zum größten Teil vollständig und gut erhalten; nur auf ganz kurze Strecken fehlt der Epithelsaum. Hier liegt dann dasselbe in Form großer Zellen mit undeutlichem Kern am Rande. Bemerkenswert ist, daß an diesen Stellen die zellige Infiltration sehr stark ist, während sie sonst sehr zurücktritt. Das umgebende Lungengewebe ist stark verdichtet. Es besteht eine chronische interstitielle Entzündung, die teils zur Verbreiterung und Verdickung von Alveolensepten, teils zur gänzlichen Einschnürung von Alveolen geführt hat. In den verdichteten Lungenpartien findet man vereinzelt Riesenzellen und kleine Nekrosen. Jedoch sieht man nirgends in Knötchenform angeordnete Tuberkel, sondern mehr eine das ganze Gewebe gleichmäßig betreffende zellige Infiltration. Eine Färbung auf Tuberkelbazillen fiel negativ aus.

Die Weigert'sche Fibrinfärbung mit Vorfärbung mit Lithionkarmin ergab:

Die Gerinnselmasse ist schwach rötlich gefärbt, während deutlich tief blaue Stränge in einzelnen Gefäßen im Interstitium hervortreten. Kokken und Stäbchen sind zahlreich vorhanden, teils in dichten Haufen, teils vereinzelt liegend. Das Bronchialepithel verhält sich wie in den mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Präparaten.

Eine von Hoger angegebene Färbung auf Schleim mit Thionin ergab:

Die Gerinnselmassen sind ganz schwach rötlich gefärbt; am deutlichsten tritt diese Färbung am Rande, entsprechend den erwähnten blauen Strängen bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung, hervor.

Bei der van Gieson-Färbung waren die Gerinnsel braungefärbt.

Fall II.

Die sofort nach der Sektion vorgenommene Untersuchung der Membranen ergab im Zupfpräparat: zahlreiche stark verfettende, zum Teil zerfallene Eiterkörperchen, einzelne Plattenepithelien, mehr Flimmerzellen. Fibrin ließ sich nur äußerst spärlich erkennen.

Im Ausstrichpräparat, mit Methylenblau gefärbt, waren eine enorme Zahl von Kokken vorhanden. Kapseln ließen sich nicht unterscheiden.

Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparate ergab:

Die Gerinnselmassen sind ganz schwach rötlich gefärbt und in größeren wie in kleineren Bronchien von zahlreichen Leukocyten durchsetzt. Das Bronchialepithel ist sehr gut erhalten, nur auf kurze Strecken ist es zerstört. Um die Bronchien bis hinein in den Epithelsaum ist starke zellige Infiltration. Auch in den Schleimdrüsen in der Nähe der Bronchien ist der Zellgehalt vermehrt. Im umgebenden

Lungengewebe sind die Alveolen mit Leukocyten und abgestoßenen Alveolarepithelien ausgefüllt.

Bei der Weigert'schen Fibrinfärbung mit Vorfärbung mit Lithionkarmin waren die Gerinnsel ganz leicht bläulich gefärbt. Jedoch ließ sich die Blaufärbung nur bei ganz kurzer Einwirkung von Anilinxylol erzielen, nie war sie so intensiv, daß ich sie für typische Fibrinfärbung ansehen konnte. Die Blaufärbung nahm nach der Wand der Bronchien zu ab und wurde mehr weißlich. Es lassen sich keine einzelnen Fäden unterscheiden, sondern die ganze Gerinnselmasse sieht mehr körnig oder schollig aus. Stäbchen und Kokken sind ebenfalls zahlreich vorhanden.

Bei der Schleimfärbung nach Hoger waren die Gerinnsel blaß-grün gefärbt.

Aus diesen mikroskopischen Befunden geht mit Sicherheit hervor, daß es sich in beiden Fällen um kein Fibrin handelt. Schon das äußere Aussehen der Gerinnsel, das mehr ein körniges oder scholliges ist, spricht dagegen. Nirgends läßt sich auch ein Netzwerk, wie es für Fibrin charakteristisch ist, finden. Außerdem erblicke ich den stärksten Beweis in dem negativen Ausfall der Weigert'schen Fibrinfärbung. Während sich im Kontrolpräparat (Thrombose eines Gefässes) deutlich tief blaue Fibrinfäden unterscheiden ließen, war im I. Falle die Gerinnselmasse rötlich tingirt, im II. Falle freilich eine schwach bläuliche Färbung eingetreten. Jedoch diese Blaufärbung war nie sehr intensiv und verschwand bei längerer Einwirkung von Anilinxylol sofort. Infolgedessen war ich nicht in der Lage, dieselbe als Fibrinfärbung ansehen zu können, zumal noch der Vergleich der nach Weigert tief blau gefärbten Fibrinfäden in Gefässen des Interstitium mit der schwach bläulichen Gerinnselmasse den Unterschied noch deutlicher hervortreten lies.

Ich nehme nun an, daß die Gerinnsel aus Schleim bestehen und zwar erblicke ich den stärksten Beweis dafür

in dem Ausfall der Hämatoxylin-Eosinfärbung. Die Schleimgerinnsel sind hier größtenteils blau gefärbt und zeigen genau dieselbe Färbung und dasselbe Aussehen, wie die nach gleicher Methode gefärbten schleimigen Produkte eines Rektumkarcinoms. Eine von Hoger kürzlich angegebene Schleimfärbung gab mir kein positives Resultat. Jedoch ist diese Färbung noch so neu und wenig nachgeprüft, daß ich sie nicht für unbedingt beweisend ansehen kann, zumal auch die schleimigen Produktionen des Rektumkarcinoms, die doch sicherlich aus Schleim bestanden, auch nur schwach grünlich gefärbt waren. Es ist uns bis jetzt leider keine Färbungsmethode bekannt, durch welche mit Sicherheit Schleim nachgewiesen werden kann.

Ich möchte an dieser Stelle eine Ansicht von Habel[1]) erwähnen. Habel sucht nämlich die auffällige Tatsache, daß die schleimigen Exsudationen zu den langen Gerinnseln erstarren, durch das Auftreten einer Säure zu erklären, unter deren chemischen Wirkung der Schleim in eine festere Form übergeführt werde. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen, sondern möchte annehmen, daß durch den stetig an dem schleimigen Exsudat vorbeistreichenden Luftzug dem Schleim die Flüssigkeit entzogen wird und eine Erstarrung der ganzen Masse eintritt, zumal bei der membranösen Bronchitis eine viel stärkere Produktion von Schleim und stärkere Durchsetzung mit Leukocyten vorhanden ist und die Gerinnsel, die häufig der Bronchialwand anhaften, viel länger in den Luftwegen zurückgehalten werden.

Zu entscheiden wäre noch, ob sich in vorliegenden Fällen das Lungengewebe an der Ausscheidung der Gerinnsel beteiligt hat. In den von Klebs[2]) beobachteten Fällen sollen die aufgequollenen Alveolarepithelien, die durch eine „Desquamatiopneumonie“ abgestoßen waren, zu-

[1]) Habel: Centralblatt f. inn. Med. 1893. Bd. I.
[2]) Klebs: Allgem. Pathologie.

sammen mit Leukocyten das Gerinnungsmaterial geliefert haben. Zu demselben Resultate kam Schittenheim[1]), während in Hochhaus[2]) Fällen die Abscheidung in den kleinsten Bronchien erfolgte.

In meinen Fällen kann ich die Beteiligung des Lungengewebes nicht unbedingt abweisen. Im ersten Falle bestand eine chronisch-interstitielle Pneumonie und stark zellige Infiltration mit Riesenzellen; das Alveolarepithel war ebenfalls beteiligt. Wenn man die anderen Befunde, wie Drüsenschwellungen und Mesarteritis der Aorta, die charakteristisch für Lues sind, berücksichtigt, so dürfte die Annahme, daß auch diese Lungenveränderungen syfilitischer Natur sind, nicht unberechtigt sein.

Im zweiten Falle bestand eine Pneumonie mit starker Desquamation von Alveolarepithelien.

Inwieweit die abgestoßenen Alveolarepithelien sich an der Bildung der Gerinnsel beteiligen, läßt sich, glaube ich, überhaupt durch das Mikroskop nicht entscheiden; daß sie jedoch eine Rolle spielen, kann ich nicht abweisen. Auch ich bin, wie Hochhaus, mehr geneigt, die Hauptentstehung und Bildung der Gerinnsel in die feinsten Bronchien zu verlegen, da grade hier die Entzündung am stärksten ist, während sie in den größeren mehr zurücktritt. In den feinsten Bronchien also wird das zellige Material, die Bronchialepithelien und die Leukocyten, geliefert, während in den größeren der Schleim hinzutritt. In letzteren überwiegt der Schleim die zelligen Elemente.

Ich möchte nicht unterlassen, zu erwähnen, daß die Sektion im I. Falle auch vollen Aufschluß über die Blutungen aus Nase und Mund, für die man im Leben keinen rechten Grund finden konnte, gebracht hat. Es handelte sich jedenfalls um gummöse Prozesse in Nase und Schlund, die durch

---

[1]) Schittenheim: Deutsch. Archiv f. klin. Med. 67.
[2]) Hochhaus: Archiv f. klin. Med. 1902.

Arrosion von Gefäßen diese schweren Blutungen verursacht haben, da ja auch andere syfilitische Prozesse durch die Sektion nachgewiesen werden konnten.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer Herrn Geheimrat Heller, meinen verbindlichsten Dank für die Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit auszusprechen.

Vita.

Am 12. April 1878 als Sohn des verstorbenen Direktors Wilhelm Rudolph zu Wolfenbüttel geboren, besuchte ich von Ostern 1884 bis Michaelis 1887 die Bürgerschule, von Michaelis 1887 bis Michaelis 1894 das herzogliche neue Gymnasium zu Braunschweig. September 1897 bestand ich mein Abiturientenexamen. Ich studirte darauf Medizin in Tübingen und Kiel, wo ich Ostern 1900 mein Physikum bestand. Meine klinischen Semester studirte ich in Kiel und bestand Juli 1902 mein medizinisches Staatsexamen. Ich bin evangelischer Konfession.